

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

377

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

MOISE RUBINSTEIN

Né le 25 Mai 1905 à

Roman (Roumanie)

Travail du service du Professeur Léon Bernard

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PERFORATIONS PULMONAIRES AU COURS DU PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1929

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

ANNÉE 1929

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

MOISE RUBINSTEIN

Né le 25 Mai 1905 à

Roman (Roumanie)

Travail du service du Professeur Léon Bernard

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PERFORATIONS PULMONAIRES AU COURS DU PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1929

LE DOYEN. M. ROGER

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérim ^{te}	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	N...
Pathologie médicale.	N...
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LÉPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	BRANCA.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	JOYEUX	Parasitologie.
ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie.	LABBÉ Henri....	Chimie biologique.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.	LEMAITRE	Oto-rhino laryngologie.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	LEROUX	Anatomie pathologique.
BINET	Physiologie.	LÉVY SOLAL...	Obstétrique.
BLANCHETIÈRE.	Chimie biologique.	LHERMITTE ...	Pathologie mentale.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.	LIAN	Pathologie médicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.	MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	MERCIER (Fern.)	Pharmacologie.
CHABROL	Pathologie médicale.	METZGER	Obstétrique.
CHIRAY	Pathologie médicale.	MONDOR	Pathologie chirurgicale.
CLERC	Pathologie médicale.	MOURE	Pathologie chirurgicale.
DEBRÉ	Hygiène.	MULON	Histologie.
DOGNON	Physique.	OBERLIN.....	Anatomie pathologique.
DONZELOT.....	Pathologie médicale.	OLIVIER	Anatomie.
DUVOIR	Médecine légale.	PHILIBERT ...	Bactériologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
FIESSINGER ...	Pathologie médicale.	RICHET Fils....	Physiologie.
GARNIER	Pathologie expérimentale.	SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.	VALLERY-RADOT.	
GIROUD	Histologie.	(Pasteur)	Pathologie médicale.
HARVIER	Pathologie médicale.	VAUDESCAL ...	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ..	Urologie.	VELTER	Ophthalmologie.
HOVELACQUE ..	Anatomie.	VERNE	Histologie.
HUTINEL	Pathologie médicale.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	RETTERRER	Histologie.
LEQUEUX	Obstétrique.	ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE	 Clinique chirurgicale	LÉRI	 Clinique médicale.
AUVRAY	 Clinique chirurgicale	MOCQUOT	 Clinique chirurgicale
CHEVASSU	 Clinique chirurgicale	PROUST	 Clinique chirurgicale
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médiiale.	SCHWARTZ	 Clinique chirurgicale
LE LORIER	 Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.....	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A NOTRE MAITRE

LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

PROFESSEUR DE CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL LAËNNEC

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Avec notre reconnaissance la plus
vive pour l'accueil qu'il nous a
réservé dans son service et
l'honneur qu'il nous fait en
acceptant de présider notre
thèse.*

A LA MÉMOIRE DU PROFESSEUR AGRÉGÉ

P. RIBIERRE

*En souvenir de ses bontés à notre
égard et en reconnaissance pour
son incomparable enseignement.*

AU DOCTEUR LOUIS PELLISSIER

CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ
ASSISTANT DE L'HÔPITAL LAËNNEC

*Qui nous a guidé pendant nos études
médicales et nous a donné
le sujet de cette thèse. Remer-
ciements pour ses conseils et
pour son amitié.*

A NOTRE AMI GEORGES THOYER

INTERNE DES HÔPITAUX

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

BARON, J. MARIE, Ch. MAYER, Ed. PICHOU,

J. PINCOU, G. POIX, M. THOMAS,

F. TRIBOULET, VALTIS

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FIANCÉE

A MES AMIS

I. — INTRODUCTION

Les perforations pulmonaires donnant une fistule broncho-pleurale sont un accident fréquent des pneumothorax thérapeutiques; leur gravité par l'asphyxie immédiate ou les pleurésies qui en sont la conséquence en font le grand intérêt.

Les perforations suivies d'asphyxie ou de dyspnée intense sont connues depuis longtemps. Leurs symptômes rappellent en effet la perforation dramatique des pneumothorax spontanés classiques.

Les perforations insidieuses sont de connaissance plus récente : la fréquence des pleurésies compliquant le pneumothorax thérapeutique, l'interprétation plus exacte des pressions pleurales et des aspects radiologiques ont permis de les mettre en évidence.

Nous nous proposons, dans ce modeste travail, de présenter quelques observations prises dans le service de notre maître, le professeur Léon Bernard. Nous étudierons successivement :

Les perforations à début dramatique suivies bientôt de mort par asphyxie;

Les perforations de début clinique moins brutal, mais encore bien caractéristique, et dont l'évolution peut être favorable;

Les perforations insidieuses, difficiles à dépister;

Enfin, nous dirons quelques mots des perforations dans le pneumothorax double.

II. — HISTORIQUE

Forlanini connaissait déjà les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax. Il avait décrit les formes bruyantes, comportant un pronostic fatal, et les considérait comme assez rares, dues à une faute de technique — à la piqûre accidentelle du poumon par le trocart.

En 1913, Bard étudie la fréquence et les différents aspects cliniques de la perforation pulmonaire.

Il prouve qu'elle n'est pas toujours due à la piqûre du poumon.

Il établit la fréquence des perforations bénignes que n'avait pas vu Forlanini.

Mais surtout il démontre qu'à l'origine des épanchements pleuraux qui se produisent au cours du pneumothorax thérapeutique, la perforation pulmonaire est très souvent en cause.

Pour Bard, le signe majeur de la perforation pulmonaire est la surpression intra-pleurale.

Le premier stade de la perforation est un pneumothorax à soupape. Dans un deuxième stade, l'épanchement apparaît.

Pour P.-E. Weil, la mesure des pressions montre trois stades :

1° Pneumothorax à soupape=pression positive;

2° Pneumothorax ouvert=pression égale à la pression atmosphérique;

3° Pneumothorax fermé=pression négative.

D'autre part Burnand et Dumarest s'élèvent contre les idées de Bard. Ils n'admettent pas la perforation

à l'origine des pleurésies bénignes du pneumothorax. A cause de cette bénignité fréquente, ils les considèrent comme « des épanchements idiopathiques ».

En 1926, un article de Léon Bernard, Coste et Valtis, met au point la question.

Dans le pneumothorax tant unilatéral que bilatéral, les perforations pulmonaires ne sont pas rares.

Aucun signe clinique isolé n'est pathognomonique.

Ce n'est que l'examen radiologique montrant la contraction brusque du moignon qui ne se contracte plus à la toux, accompagnée ou non de refoulement médiastinal, qui donne une certitude.

Les signes radiologiques sont constants.

Par la suite, Burnand reconnaît la part d'exactitude des théories de Bard.

Un travail récent (thèse de Toulouse, 1927-28) fait connaître l'existence des perforations latentes.

III. — PERFORATIONS BRUYANTES

Nous décrirons d'abord les perforations *bruyantes*, les plus anciennement connues.

Elles se présentent sous deux aspects cliniques principaux :

Forme asphyxique;

Forme liquidienne.

Forme asphyxique

C'est la moins fréquente des perforations bruyantes. Elle se produit sans qu'aucun prodrome ait pu la faire prévoir, à la fin d'une réinsufflation — ou de la première insufflation — dont le début avait été normal.

Brutalement, le malade est pris d'un point de côté extrêmement violent qui fait arrêter aussitôt l'insufflation. La dyspnée est d'emblée très marquée. La respiration du malade est haletante, les ailes du nez battent, ses traits expriment l'angoisse; il est à la fois pâle et cyanosé, son visage se couvre de sueurs.

Devant cette dyspnée extrême, on retire aussitôt le gaz qui a pu être insufflé, mais sans obtenir autre chose qu'un soulagement passager. Si on a le loisir de mesurer la pression, on voit qu'elle est très positive, alors même qu'elle serait restée négative à la fin de l'insufflation. Ce fait est bien caractéristique. La soustraction d'une grande quantité de gaz que l'on

a faite ensuite a pu diminuer cette pression intrapleurale. Mais bientôt, en même temps que la dyspnée un instant soulagée est redevenue très marquée, la pression est remontée.

Le phénomène est souvent frappant : la pression est redevenue négative après aspiration de 400 ou 500 centimètres cubes; en quelques minutes, plus vite si le malade a des secousses de toux, elle remonte à son chiffre primitif. Ce signe de la surpression, décrit par Bard, est pathognomonique d'une perforation.

On aura rarement le temps de passer à l'écran radioscopique ce malade déjà presque asphyxique, on a pu cependant le faire; on a vu que le poumon, incomplètement collabé auparavant, se trouvait maintenant tout à fait rétracté au hile, et que le médiastin se trouvait refoulé, ainsi que le cœur.

Cette augmentation brusque de la pression, cette rétraction du médiastin suffisent à expliquer la dyspnée intense du malade, de même que la perforation viscérale rendait compte de la douleur atroce qui s'était produite d'abord.

De fait, cette asphyxie ne fait que progresser. Le pouls était d'abord bien frappé bien que rapide : il s'accélère de plus en plus, devient de plus en plus petit. La chute de la tension artérielle montre la véritable asystolie aiguë qui est en train de se produire.

En quelques heures, le malade s'épuise, cesse de lutter contre l'asphyxie; on le trouve étendu dans son lit, avec une respiration rapide et superficielle, couvert de sueurs froides, très cyanosé, les bruits du cœur à peine perceptibles. Il meurt de collapsus cardiaque malgré tous les toniques qu'on aura pu lui administrer.

On a en somme assisté à une mort par asphyxie comme dans une grosse embolie pulmonaire.

Nous avons dit que cette forme asphyxique survenait souvent au cours d'une insufflation : il est possible que la perforation soit causée par l'aiguille ou le trocart, et qu'elle s'élargisse ensuite du fait même de la rétraction du poumon.

Il semble plus fréquent que, au cours de l'insufflation une adhérence pleurale se rompe brutalement en déchirant le poumon.

L'ouverture d'une caverne superficielle semble beaucoup moins souvent en cause.

Dans tous les cas le fait que ces accidents s'observent surtout en cours d'insufflation montre combien les précautions qu'il est d'usage de prendre sont utiles : une aiguille introduite trop vite ou trop profondément; une insufflation de par trop rapide pourraient être considérée comme la cause de l'accident.

Forme liquidienne

Dans un autre groupe de cas le malade a échappé à l'asphyxie rapide : il a cependant ressenti d'abord la même dyspnée intense, mais il a survécu assez pour que son cœur s'adapte au collapsus brusque et au refoulement du médiastin. Cependant la dyspnée tolérable au repos reparaît au moindre mouvement, et oblige le sujet à rester confiné au lit.

La déchirure des lésions va causer un large ensemençement de la plèvre par les bacilles de Koch. Favorisé sans doute par le traumatisme de la plèvre, un épanchement tuberculeux se développe avec une grande rapidité. En peu de jours, comme on a pu le contrôler à l'écran, un niveau de liquide monte au tiers ou à la moitié du thorax; d'un examen à l'autre, l'épanchement monte de plusieurs centimètres.

Un tel épanchement est ponctionné, d'autant plus qu'il vient augmenter la dyspnée. Le liquide se reproduit avec la même rapidité qu'il est apparu et après quelques jours une nouvelle ponction doit être faite; on ne peut ici, espérer, avec l'augmentation du liquide, l'oblitération de la fistule; aussi bien la dyspnée qui reprend ne permet pas de différer les évacuations.

Ces ponctions successives permettent de suivre l'évolution du liquide. Citrin et clair à la première évacuation, il va se troubler et devenir franchement purulent. L'examen cytologique confirme cette transformation : prédominance de lymphocytes d'abord, polynucléaires presque exclusivement ensuite.

L'examen bactériologique révèle, comme on s'y attendait, la présence de nombreux bacilles; l'inoculation d'une petite quantité de ce liquide tuberculise facilement le cobaye; on sait combien ce résultat peut être plus difficile à obtenir avec le liquide de pleurésies séro fibrineuse ordinaires. L'examen direct lui-même a pu suffire à montrer les bacilles.

Très souvent, fait particulier, l'infection tuberculeuse n'est pas seule en cause. Des pyogènes banaux passent par la fistule et viennent hâter la transformation purulente du liquide. Ce germe surajouté est presque toujours un streptocoque; nous l'avons retrouvé dans une de nos observations. Différents auteurs avaient déjà insisté sur la fréquence de cette infection secondaire à streptocoque.

L'évolution d'une telle pleurésie est fatale : le malade meurt en quelques semaines, très amaigri, ayant perdu une dizaine de kilos en un mois ou deux. La mort survient du faite de cette cachexie, souvent elle est causée par de l'asphyxie ou par une extension des lésions pulmonaires : bronchopneumonie tuberculeuse de l'autre côté, ou granulie.

Exceptionnellement la fistule pourra se fermer comme on en aurait la preuve par l'examen radioscopique et la mesure des pressions pleurales. Un oléothorax ou une thoracoplastie pourraient alors être envisagés avec l'amélioration de l'état général. Une telle évolution se verrait plutôt dans les formes que nous allons maintenant décrire.

IV. — PERFORATION BENIGNES

Les PERFORATIONS BÉNIGNES vont avoir des symptômes de même ordre que les perforations dramatiques. Mais ils seront atténués dans leur intensité et souvent ne se retrouveront pas au complet. Leur aspect clinique sera donc beaucoup moins net. Elles risqueront de passer inaperçues, aussi ces perforations sont elles moins bien connues que celles que nous avons étudiées. Nous les décrirons en suivant un ordre analogue : dans les unes, quand la perforation se produit, des signes cliniques nets apparaissent, qui ne passeront pas inaperçus, mais qu'il faudra savoir interpréter. Dans les autres la perforation sera latente, la pleurésie sera le premier phénomène reconnu et, en recherchant sa cause, on fera le diagnostic rétrospectif de la perforation.

Perforations bénignes évidentes

Ces perforations se produisent encore souvent pendant une insufflation : le malade, à la fin de celle-ci, se sera plaint d'un point de côté, d'une gêne respiratoire. On aura arrêté là l'injection de gaz, plutôt par mesure de prudence, qu'inquiété par l'intensité des troubles; cependant la lecture de la pression faite avant de retirer l'aiguille pourrait permettre déjà — mais non toujours — le diagnostic de la perforation.

D'autres fois la perforation ne se produit pas pendant une insufflation. Rarement à distance, nous

l'avons vue se faire une semaine après la dernière injection de gaz. Plus souvent c'est quelques heures après la piqûre, ou le lendemain, que les symptômes apparaissent.

Une douleur parfois ; le malade est resté un peu gêné après sa piqûre ; assez brusquement il ressent un point de côté. La douleur peut avoir un siège atypique ; une de nos malades s'est plaint d'abord d'une douleur localisée dans l'épaule avant de ressentir un point de côté de siège thoracique.

Chez d'autres malades la dyspnée apparaît brusquement.

De tels symptômes peuvent être mal interprétés : la douleur en particulier sera mise sur le compte d'une névralgie, d'une réaction pleurale, du tiraillement d'une adhérence après l'insufflation.

Les signes de la perforation peuvent être plus atypiques. Une hémoptysie par exemple laissant croire au premier abord qu'une lésion commence à évoluer de l'autre côté.

Souvent c'est une poussée fébrile qui est le fait révélateur : devenu apyrétique après que le pneumothorax a été fait, le malade a une poussée brusque à 40, parfois la température ne monte que progressivement. Ici encore on aurait tendance à croire plutôt à une bilatéralisation.

Chez un de nos malades le phénomène révélateur a été une vomique séro-fibrineuse : c'est là un cas exceptionnel qui mérite seulement d'être cité.

Nous voyons que les signes cliniques de la perforation n'ont rien en soi de bien caractéristique sauf peut-être la dyspnée brusque. Aussi pourrait-on poser en principe que tout phénomène nouveau, mal explicable, survenant chez un porteur de pneumothorax est suspect et doit faire penser à une perforation.

Si les signes cliniques en sont souvent atypiques,

du moins les signes radiologiques, et la variation de la pression, vont être caractéristiques : ils nous autorisent à décrire cette perforation bénigne comme évidente.

L'augmentation de la pression intra-pleurale sera reconnue dès la perforation, si on a soupçonné celle-ci. Si la perforation est restée inaperçue, on sera frappé aux insufflations suivantes de lire au manomètre des chiffres anormaux.

L'ascension de la pression peut être franche comme dans les perforations dramatiques; d'une mesure à l'autre elle est passée d'un chiffre négatif à un chiffre positif. Un tel cas ne peut soulever aucune difficulté d'interprétation. Ce cas reste le plus fréquent, même dans les perforations bénignes.

Chez d'autres malades, l'augmentation de la pression, tout en conservant la même valeur, ne se fait pas avec la même brusquerie : la pression de négative devient encore supérieure à la pression atmosphérique, mais il faut plusieurs jours pour que les chiffres positifs soient atteints : l'interprétation ici devient plus difficile, parfois même l'ascension est très lente, et le diagnostic de perforation ne serait fait qu'après plusieurs réinsufflations : on aurait été frappé, de voir, qu'avec une injection de la quantité habituelle de gaz, la pression montait de plus en plus vite et finissait par être positive. Dans ces cas d'ailleurs la surveillance radioscopique aurait fait reconnaître plus tôt la complication du pneumothorax.

Le collapsus complet ou presque complet est en effet le signe le plus fidèle des perforations.

On sait que dans les pneumothorax les plus favorables on n'obtient pas souvent un collapsus complet : on se contente d'une rétraction de la moitié ou des deux tiers du poumon, qu'une adhérence visible empêche de dépasser. Si on veut injecter plus de

gaz, la pression monte, et le médiastin se dévie; quand on revoit le malade à l'écran, après l'épisode clinique que nous avons décrit, on est frappé par le nouvel aspect de son pneumothorax : la rétraction est maintenant complète ou presque complète. Les adhérences larges qui maintenaient tout un lobe à la paroi, sont devenues des filaments étirés, le moignon pulmonaire ne se voit que contre le hile, souvent même il est caché à l'éclairage direct par l'ombre du rachis : le médiastin est nettement dévié, souvent de 4 à 5 travers de doigt; cette déviation, déjà bien visible dans les pneumothorax droits est surtout frappante quand le pneumothorax était à gauche. Enfin, le moignon pulmonaire ne subit plus d'expansion à la toux. Dans un travail récent MM. Léon Bernard, Cotes et Valtis ont insisté sur l'importance de ce symptôme presque constant, et caractéristique de la perforation.

L'évolution de ces perforations bénignes qui leur a été donné justifie le nom. Sans doute une pleurésie abondante peut en être la conséquence, et peut ultérieurement devenir purulente : mais ces perforations sont en général étroites, il n'y a pas d'inoculation massive de la plèvre par des bacilles, et l'épanchement, peu abondant, peut se résorber assez vite : si le diagnostic n'a pas été fait dans les premiers jours, rien ne viendra plus tard faire penser à la perforation dont on sait trop la réputation de gravité.

Souvent, après quelques semaines, on voit la fistule se fermer, la pression pleurale baisse, devient nulle, puis négative, et on peut noter à l'écran un début de réexpansion du moignon pulmonaire. Cependant il faut ajouter que la déviation du médiastin du début passe pour favoriser une bilatéralisation ultérieure. En fait celle-ci commence souvent après la perforation et les signes cliniques de perforation seront sou-

vent pris pour les premiers symptômes de l'atteinte de l'autre poumon.

Aussi ces perforations bénignes sont donc surtout reconnaissable par l'examen radioscopique et la mesure de la pression pleurale. Quand bien même les signes cliniques auraient seulement permis de les soupçonner, le résultat de ces examens suffit à les rendre évidentes.

Nous étudierons maintenant les perforations qui ne se révèlent que plus tard, lorsque apparaît l'épanchement pleural.

Formes liquidiennes

Dans ces formes les signes chimiques sont ceux d'une pleurésie : il faut étudier de près les variations de la tension pleurale, comparer les images radiologiques pour reconnaître la perforation.

La pleurésie peut débiter insidieusement et l'examen physique peut être seul révélateur : on est surpris, chez un malade qui n'a présenté ni fièvre, ni troubles fonctionnels, de découvrir à la percussion la matité caractéristique d'un épanchement et dont la radioscopie confirmera la réalité.

Plus souvent des signes généraux auront attiré l'attention : le malade aura fait une poussée fébrile, avec troubles digestifs, céphalée, courbature, douleurs articulaires. Son état général aura fléchi et il aura perdu du poids : cette fois encore la percussion, surtout la succussion permettront d'affirmer la présence de liquide : on ne saurait trop insister sur l'importance de ce dernier symptôme : il faut, chaque fois que l'on examine un porteur de pneumothorax, rechercher systématiquement la succussion en position couchée.

Il serait bien difficile, d'après ces seuls signes cliniques, d'affirmer une perforation. Un interrogatoire du malade, très précis et très serré, pourra parfois extirper de sa mémoire le souvenir d'un point de côté fugace, d'un accès de dyspnée survenus une ou deux semaines auparavant; on verra en eux la trace possible d'une perforation.

Dans les signes physiques notés à l'examen du malade certains détails pourraient également être interprétés comme des signes de perforation. Une déviation marquée des organes, du cœur surtout, pour une matité ne remontant pas très haut, alors qu'avant l'apparition du liquide ce déplacement n'avait pas été noté, indiquerait la perforation. De même une voussure avec immobilisation de la moitié du thorax. L'apparition des signes amphoriques — souffle, retentissement de la voix et de la toux, tintement métallique — a pu être aussi considérée comme un signe de perforation. Nous ne discuterons pas la valeur de ces signes cliniques accessoires, ou trop inconstants, ou trop incertains.

Les examens complémentaires : mesure de la pression pleurale, radioscopie, ont plus d'importance, mais leurs résultats ne sont plus toujours aussi significatifs que dans les cas que nous avons étudié jusqu'à présent.

La montée progressive de la pression au-dessus du 0 est caractéristique. On ne peut pas l'attribuer à une pleurésie d'abondance croissante, sans perforation. Des mesures de pression ont été faites dans les pleurésies séro-fibrineuses primitives; en diminuant la lecture de toute la hauteur du liquide au-dessus de l'aiguille de ponction, on a toujours trouvé des chiffres négatifs, même dans des pleurésies abondantes. Un hydropneumothorax avec pression positive comporte donc une fistule broncho-pulmonaire.

L'augmentation de la tension pleurale peut ne pas aller jusqu'à donner une pression positive. Une ascension progressive, nette, de 8 ou 10 centimètres d'eau, dont des insufflations plus abondantes ou plus répétées ne rendent pas compte, pourra être considérée comme un argument en faveur d'une fissuration broncho-pulmonaire.

Le collapsus du poumon à l'écran peut lui-même ne pas être très net, mais une rétraction trop marquée pour la dose d'air injectée sera encore un argument en faveur de la fistulisation.

Le symptôme essentiel est ici l'apparition du liquide. La destinée de l'épanchement résume l'histoire de ces perforations.

Il peut diminuer de quantité : cette résorption est souvent d'une extrême lenteur. Le liquide, d'ailleurs toujours sérofibrineux, sans formule cytologique de suppuration, persiste pendant des mois : cette diminution est parfois irrégulière, et interrompue par des reprises. Mais surtout, quand le liquide diminue la symphyse peut s'installer : les adhérences fibreuses ramènent peu à peu le poumon à la paroi, et le collapsus est progressivement annulé ; contre cette « mort » du pneumothorax on a préconisé des moyens héroïques, comme le blocage huileux sous pression, qui risquerait de rouvrir la fistule.

D'autres fois le liquide subit la transformation purulente. Il ne s'agit plus d'une évolution rapide, et d'un épanchement riche en bacilles ou même surinfecté par le streptocoque. Aussi le pronostic n'est-il pas aussi réservé que le ferait craindre la présence d'une grande quantité de pus dans la plèvre. Ces pleurésies purulentes peuvent être parfaitement tolérées pendant des années. Les malades en sont quittes pour se faire ponctionner régulièrement. L'oléothorax a pu permettre de nettoyer leurs plèvres et faire

disparaître la purulence. Cependant la symphyse est encore à redouter. D'autre part une fistule peut se faire par un orifice de ponction.

Dans ces perforations bénignes liquidiennes l'histoire de l'épanchement domine l'histoire de la perforation. Souvent l'augmentation de la pression au manomètre et le collapsus brusque vu à l'écran permettront de rendre toute son importance à la perforation. Parfois ces signes sont plus difficiles à mettre en évidence et il existe un grand nombre de cas limites où on peut discuter pleurésie « idiopathique » ou pleurésie par perforation. La tendance actuelle est de porter plus facilement le second diagnostic que le premier, aussi pourrions-nous étudier, sous le titre de perforations latentes des cas qui pourraient d'abord paraître discutables.

V. — Perforations latentes

Des troubles inexpliqués doivent toujours, chez un porteur de pneumothorax, évoquer l'idée de perforation. Nous avons déjà insisté sur cette notion. Bien des phénomènes peuvent ainsi être expliqués par une perforation latente, alors qu'aucune autre interprétation n'est plausible.

Certains malades dont le pneumothorax avait une marche normale ont une poussée fébrile qui se prolonge durant plusieurs jours. On n'en trouve pas d'interprétation, la recherche minutieuse d'une atteinte de l'autre côté reste négative : ni l'auscultation attentive, ni la radioscopie, ni un nouveau cliché radiographique ne montrent une lésion évolutive du côté opposé au pneumothorax ; la poussée fébrile s'éteint sans qu'on ait pu l'expliquer de façon valable. Cependant, il est possible qu'une perforation latente en soit la cause. Nous avons vu chez un de nos malades durant un mois une fièvre à 38,5, 39, alors qu'il était auparavant apyrétique. Une perforation typique survenue un mois après le début de la fièvre est venue en donner la raison.

D'autres fois, après une poussée fébrile apparaît un épanchement peu abondant et de peu de durée. Il est classique de considérer la fièvre et l'épanchement comme les symptômes d'une pleurésie « idiopathique ». Nous avons dit que l'on tend aujourd'hui à admettre que ces pleurésies du pneumothorax sont presque toutes dues à des perforations étroites.

Il est encore difficile d'expliquer autrement que par

une fistule étroite et vite oblitérée les anomalies de la courbes d'insufflation que l'on rencontre chez certains malades. Sans que rien ait été changé à la technique des injections, on voit la pression monter plus haut à chaque introduction de gaz, et pour une moindre quantité. La pression peut bien rester négative, il semble cependant que cette variation dont rien d'autre ne peut rendre compte, peut être liée à une perforation.

Chez d'autres malades, on peut voir des signes plus significatifs : c'est ainsi que l'on notera d'un examen à l'autre une déviation du cœur et il est rare que la radioscopie ne révèle pas en même temps un collapsus brusque du poumon. Ces phénomènes suffiront pour affirmer la perforation, même en l'absence de tout autre signe clinique.

Enfin, il est certains résultats paradoxaux que l'on peut observer après une insufflation, presque toujours après la première ou les premières. On constate après pénétration d'un volume notable de gaz : 500 centimètres cubes par exemple, que la pression n'a pas varié. On avait cependant au manomètre les oscillations de grande amplitude qui caractérisent la pénétration dans la plèvre. Le gaz n'a pu être absorbé que par le poumon : il faut donc admettre qu'une fistule a permis le passage de la plèvre dans le poumon.

D'autres fois, après les deux ou trois premières injections de 500 centimètres cubes, on s'étonne de ne voir aucun décollement à l'écran radioscopique. Il est habituel de ne pas retrouver de décollement après une seule insufflation, le fait devient tout à fait anormal après la troisième ou la quatrième. Le gaz n'a pu être absorbé par la plèvre pendant les quelques minutes qui ont séparé l'injection de la radioscopie. Ici encore, il faut admettre que le poumon a pu aspirer le gaz par l'intermédiaire d'une fistule.

Notons que dans ces cas la fistule a fonctionné dans le sens plèvre poumon, à l'inverse des cas habituels où le gaz passe dans le sens poumon plèvre : Nous reviendrons sur ce fait en étudiant la pathogénie.

Nous voyons donc qu'une perforation latente peut expliquer certains faits anormaux, mais sans gravité, dans l'histoire d'un pneumothorax. La fistule est presque certaine dans ces cas d'insufflation paradoxale que nous venons de citer. Elle est une explication commode des poussées fébriles, des pleurésies transitoires, des élévations temporaires de la pression pleurale : il serait difficile de les interpréter autrement. Ce que nous savons de la fréquence des perforations bénignes, presque sans signes cliniques, conduit à admettre la réalité de ces perforations latentes.

Nous allons décrire maintenant les perforations du pneumothorax double, qui, à l'inverse, sont en règle bruyantes et graves.

VI. — LES PERFORATIONS DANS LE PNEUMO DOUBLE

Dans la pratique du pneumo double, on rencontre avec une très grande fréquence les perforations pulmonaires. Suivant certains auteurs, on en trouverait un pourcentage de 40 à 50 %. Ces perforations sont presque toujours dramatiques. Il est évident qu'avec un poumon opposé de fonction très réduite, toute atteinte de l'autre côté revêtira un aspect bruyant et sera presque toujours fatal. Nous distinguerons trois types :

1. La forme suffocante.
2. La forme syncopale.
3. La forme traînante.

La forme suffocante

Son début est brutal, semblable à celui de la forme asphyxique du pneumothorax unilatéral. L'observation Cou. Al. en est typique. Il s'agit d'un malade porteur depuis deux ans d'un pneumo unilatéral. La bilatéralisation des lésions, la reprise de la fièvre, de la toux et la réapparition des bacilles rendent nécessaire un deuxième collapsus. Le soir de la première insufflation, qui dès le début est mal supportée et qui ne peut être que d'une petite quantité de gaz, le malade est subitement pris d'une dyspnée intense, son visage est cyanosé, ses traits sont tirés, le pouls est rapide. On doit retirer d'urgence du gaz de la plèvre. La pression est positive, alors qu'elle avait été négative à la fin de l'insufflation. Brusquement, sans que rien ait pu prévoir, le malade meurt. L'autopsie montra la

perforation et en révéla la cause : la rupture d'une adhérence. Il ne s'agissait donc pas d'une faute de technique. Evidemment, l'insufflation mal supportée aurait dû faire soupçonner l'existence de cette bride, mais la pression n'était pas positive au cours de l'insufflation.

Forme syncopale

A côté de cette forme, où l'asphyxie rend la perforation évidente, on peut voir des cas de mort inexplicable en apparence. Une de nos malades subit un double pneumo. Trois premières insufflations sont mal tolérées. La malade souffrait de son côté, et une dyspnée, d'ailleurs peu intense, accompagnait chaque insufflation. Deux heures après la quatrième insufflation, la malade est prise d'une forte dyspnée. Les lèvres cyanosées, le pouls petit et presque filant, l'assourdissement des bruits du cœur font ressembler le tableau clinique à une insuffisance cardiaque aiguë. Une ponction de la plèvre ne montra nulle augmentation de la pression pleurale. Aucun autre signe subjectif ne venait s'ajouter à cette dyspnée. Temporairement calmée par une piqûre de morphine, la difficulté de la respiration revient peu de temps après et la malade meurt au milieu de signes rappelant ceux de la grande embolie pulmonaire.

L'autopsie ne révéla pas l'existence d'une perforation. On ne trouvait autre chose qu'une hyperhémie intense du poumon.

Cette absence de perforation décelable, le tableau de grosse embolie, font plutôt pencher vers l'insuffisance cardiaque.

Forme traînante

A côté de ces deux formes rapidement mortelles, il en est une troisième qui ne conduit que lentement à

la mort et rappelle la forme liquidienne précédemment décrite. On fait à la malade C... un pneumothorax bilatéral. Le jour de la première insufflation, la malade est prise d'une douleur dans l'épaule et d'une sensation de tiraillement dans son héli-thorax. Elle tousse toute la journée d'une toux irritante. Vers minuit, elle est brusquement réveillée par une nouvelle quinte de toux et brutalement une sensation de déchirure se produit. La dyspnée est intense. La pression de négative devient franchement positive. Une extraction de gaz soulage nettement la malade, mais bientôt elle redevient haletante. Sa respiration est accélérée et la fait souffrir.

Une piqûre de morphine la calme, mais le lendemain, la malade est reprise de la dyspnée. La température monte à 40. Un examen fait montrer l'existence d'une petite quantité de liquide et le collapsus total du poumon. La pression est positive. Les jours suivants le liquide augmente de plus en plus. La température reste dans les environs de 40°. Mais, au fur et à mesure que le liquide augmente, il change d'aspect. De séro-fibrineux il devient purulent. Les lymphocytes du début disparaissent pour faire place à des polynucléaires. La malade se cachectise de plus en plus.

Une autre observation que nous ne reproduisons pas nous montre une malade à qui on fait un pneumo double simultané. Une première perforation se produit. Elle évolue de même que chez notre malade précédente. Liquide devenant purulent. Persistance de B. K. dans les crachats. Mauvais collapsus du côté opposé et brusquement la malade fait une deuxième perforation de ce côté qui amène la mort presque immédiate.

VII. — PATHOGÉNIE

Il nous reste à étudier comment se produisent les perforations, et comment elles donnent leurs symptômes.

Une cause de perforation semblerait banale : nous avons dit qu'elle n'intervient pourtant qu'avec peu de fréquence : la piqure par l'instrument de ponction.

Le pneumothorax une fois constitué, il faudrait une manœuvre maladroite : enfoncer l'aiguille trop vite, sans vérifier sa progression au manomètre.

Aux premières ponctions, la perforation serait possible; de fait, l'ouverture de quelques alvéoles doit être fréquente; il arrive en effet qu'après avoir trop enfoncé le trocard, on doive le retirer un peu pour trouver l'aspiration pleurale. Mais, cette blessure superficielle du poumon est sans inconvénient d'habitude et risque peu de donner une fistule broncho-pleurale, si elle ne porte pas sur les lésions. Il reste néanmoins que l'on a vu à la première ponction des signes de grande perforation.

Il est bon de ponctionner toujours loin de la région lésée, dans l'aisselle ou sous la clavicule si la lésion est à la base, à la base plus souvent puisque les lésions siègent surtout au sommet. Il est bon aussi de ne pas abandonner trop vite le trocard de Küss et plus sûr de ne faire à l'aiguille que la troisième ou la quatrième insufflation.

La rupture des lésions tuberculeuses est la cause habituelle de la perforation.

L'ouverture d'une bulle d'emphysème est la patho-

génie classique du pneumothorax spontané; elle doit intervenir dans les perforations du pneumothorax artificiel.

L'arrachement par rupture d'adhérence a pu être souvent observé. Chez un de nos malades (C. Charles), on a vu une adhérence allongée aller de la paroi externe dans l'aisselle, jusqu'au poumon au deux tiers collabé. A l'examen radioscopique qui a suivi la perforation, l'adhérence avait disparu. A l'autopsie, les perforations siégeaient dans la région correspondante. Il est bien probable que la déchirure a été due à la rupture de l'adhérence, qu'une quinte de toux, un effort quelconque en auront été la cause occasionnelle.

D'autres fois, l'extension des lésions, malgré le collapsus, semblent causer la perforation. Un de nos malades, V..., chez lequel le lobe supérieur était resté en partie adhérent, avait présenté des signes d'auscultation qui permettaient de penser que la lésion du sommet s'aggravait. Sa fièvre avait repris en même temps et la perforation s'est produite quelques semaines après, à distance (8 jours) de la dernière insufflation.

*
**

Les symptômes de la perforation s'expliquent par la disposition de la fistule. On pourrait schématiser en trois formes les différents types de la fistule.

La fistule récente insuffle la plèvre, d'où la pression pleurale positive ou du moins augmentée; cause d'asphyxie dans la perforation asphyxique, symptôme des perforations latentes.

La fistule peut se fermer, ce qui se produit dans les perforations bénignes et on voit en mesurant la pression celle-ci diminuer, devenir nulle, puis négative : symptôme de guérison.

La fistule peut encore s'ouvrir davantage d'où l'en-

semencement massif de la plèvre avec pleurésie purulente. La pression moyenne serait alors toujours nulle.

On voit les trois formes classiques : pneumothorax à soupape, pneumothorax fermé et pneumothorax ouvert.

*
**

L'origine anatomique de la perforation pourrait expliquer ces différentes variétés.

Une ouverture d'une lésion caséuse et surtout d'une caverne donnerait d'emblée la grande perforation du pneumothorax ouvert, qui répond en clinique aux formes liquidiennes des perforations bruyantes.

La déchirure par une adhérence d'alvéoles encore saines donnerait les pneumothorax à soupape : la clinique les formes asphyxiantes et les formes bénignes.

*
**

On comprend facilement que la pression moyenne soit nulle dans les ouvertures larges (pneumothorax ouvert). On comprend encore facilement la pression redevenue négative des fistules fermées : la plèvre absorbant le gaz. Mais il est plus difficile de comprendre pourquoi, dans le pneumothorax dit « à soupape », qui est la règle, la pression est positive. Nous allons essayer d'en rendre compte.

La réalité du fait est admise par tous. Déjà Becière avait montré que la pression pleurale était toujours positive dans le pneumothorax suffocant. On a vu plus tard que le fait se retrouvait dans tous les pneumothorax récents. Nous rapportons à titre documentaire, une observation de pneumothorax spontané, avec mesure de la pression. Nous avons vu que

dans le pneumothorax artificiel l'augmentation de la pression était un signe important.

Mais si le fait est admis, son mécanisme est plus discuté. Il est certain que la fistule insuffle la plèvre, de manière continue : le signe de la surpression suffit à le prouver.

Diverses interprétations ont été proposées :

Signalons l'hypothèse que Bard proposait en 1901, d'après laquelle le poumon, en se rétractant, chasserait de l'air dans la plèvre par la fistule : l'augmentation de la pression pleurale mesurant ainsi l'élasticité pulmonaire. On voit (fig. 1) que cette hypothèse

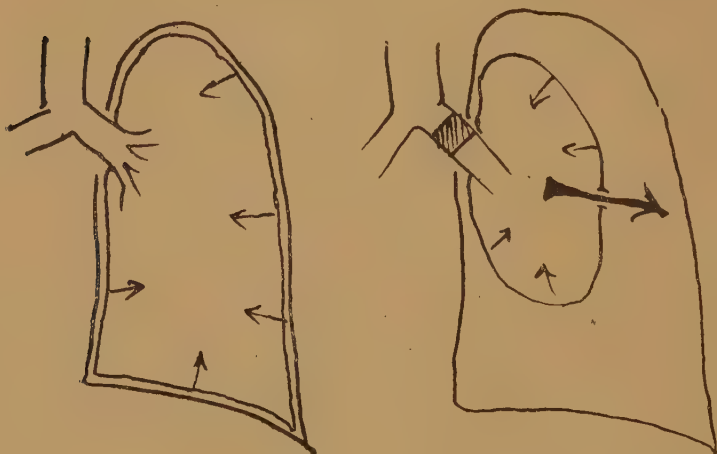


Figure 1

1° Plèvre normale :

L'élasticité du poumon cause le vide pleural.

2° Perforation :

L'élasticité du poumon injecté de l'air sous pression dans la plèvre.

Mais il faut que la bronche soit oblitérée.

exigerait une oblitération de la trachée et des bronches, sans laquelle l'air passerait par elles, puis au dehors à la pression 0, non dans la plèvre en pression positive.

D'autre part, pour que l'insufflation de la plèvre se maintienne il faudrait des alternatives d'expansion et de retrait du poumon : or on a vu à l'écran que le poumon sous le pneumothorax reste immobile.

On a fait intervenir les secousses de toux. La fistule serait sinueuse, ouverte seulement lors de l'expiration à glotte fermée qui précède la toux et l'air pénétrerait ainsi sous pression dans la plèvre. On pourrait objecter que puisque la glotte est fermée, les pressions pleurale et bronchique sont les mêmes et par conséquent il n'y a pas de raison pour que l'air passe dans un sens plutôt que dans l'autre.

Si on peut faire jouer le rôle essentiel à la grande inspiration qui précède la toux ou à l'expiration brusque qui en est le dernier temps, on sera conduit à admettre que le même rôle peut appartenir à toutes les inspirations et expirations profondes ou normales.

A l'inspiration il y a appel d'air des bronches dans les poumons et la plèvre, l'inverse a lieu à l'expiration. Pour expliquer la pénétration continue de l'air dans la plèvre, il faut faire forcément admettre que la fistule est à sens unique : c'est la conception ancienne de la soupape.

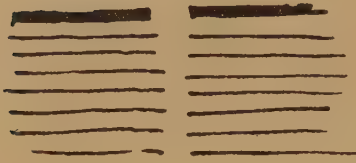
On se représente assez mal la nature de cette fistule et comment elle peut faire soupape. Nous avons essayé de le représenter très schématiquement, en supposant la perforation d'un côté sur la paroi bronchique rigide, de l'autre dans les mailles déformables du tissu pulmonaire (fig. 2).

La conception de la fistule ouverte seulement à l'inspiration fait faire une remarque. On pourrait se demander s'il ne pourrait pas exister des fistules ouvertes seulement à l'expiration.

Une perforation traversant le poumon souple et une surface pleurale épaissie et rigide.

Le résultat inverse serait : l'aspiration continue

bronche



1° Au repos.

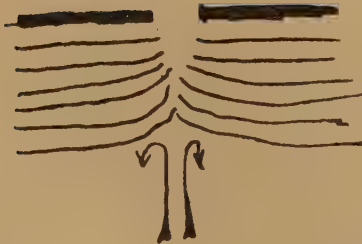


plèvre



2° Inspiration :

L'air entre dans la plèvre.



3° Expiration :

L'air ne peut sortir de la plèvre.

Figure 2

par le poumon du gaz qui se trouverait dans la plèvre. On expliquerait ainsi quelques anomalies dans l'établissement du pneumothorax artificiel dont nous avons déjà parlé. C'est la perforation qui ne fonctionne que dans le sens plèvre-bronche aspirant le gaz, dès qu'il a été injecté dans la plèvre.

OBSERVATIONS

PNEUMOTHORAX SPONTANE

Mo..., L.

Le 15 septembre 1925, le malade fait une hémoptysie.

Le 17 décembre, il est pris de la fièvre, commence à tousser et à cracher. Il est dyspnéique.

L'examen montre l'existence d'une pleurésie gauche.

14 avril : ponction de 1.000 cc.

21 avril : ponction de 1.050 cc.

7 mars : ponction de 800 cc.

22 mai : ponction de 600 cc.

25 juin : ponction de 300 cc. Liquide purulent, sucre d'orge.

Dans l'après-midi, le malade se plaint d'un point de côté intense et il ressent une sensation de déchirure. En même temps la dyspnée s'installe.

27 juin : 0—28, on retire 400 cc.; — 8 — 22. Au bout de 10 minutes la pression remonte.

Le malade quitte le service.

Le 25 mai 1927, il revient faire un deuxième séjour.

Radio C. P. G. — Base occupée par une ombre très foncée à limite sup. strictement horizontale à 4 tr. de doigt au-dessus du diaphragme. Le c. p. est décelable et l'on voit l'image du moignon sur le hile.

C. P. D. — Image cardiaque refoulée vers la droite. Semis de taches très fines sur le lobe supérieur

Le 14 sept., il se produit une deuxième perforation, celle-ci du côté droit.

A la radio, décellement spontané et total.

19 septembre : + 8 + 3, on retire 300 cc., + 2 — 4.

20 septembre : + 12 + 4, on retire 400 cc., + 4 — 8.

18 octobre : + 9 — 6, on retire 300 cc.

12 mars : 0 — 8, on retire 250 cc. 0 — 12.

L'état du malade est mauvais. Il est dyspnéique, cyanosé et se cachectise.

PERFORATION DANS PNEUMOTHORAX UNILATERALE (Forme liquidienne bruyante et fatale)

Co..., André :

Un premier épisode pulmonaire que le malade intitule « rhume » fut, en 1924, le début de la maladie. Il maigrit, tousse et crache depuis. En outre la fièvre, la perte de l'appétit et les sueurs nocturnes finissent à asthéniser le malade qui entre dans le service en décembre 1926.

A la radio. — *A gauche* : rien d'anormal.

A droite : L'olécite supérieure droite excavée.

A l'auscultation. — Matité occupant presque tout l'hémithorax droit. Souffle cavitairé avec nombreux râles bulleux.

Le pneumothorax est institué le 8 janvier 1927. Pressions : — 5 — 15 350 cc. — 4 — 12. L'état du malade s'améliore, la température tombe, le poids augmente.

Le 9 février 1927, la perforation se produit. Elle revêt un aspect dramatique. La dyspnée est intense, le malade est cyanosé, le pouls est défaillant. On met en œuvre les tonicardiaques et la morphine qui calment le malade.

Mais la dyspnée rendra utile et nécessaire l'extraction de gaz :

Le 9 février : 0 + 8 on retire 400 cc. — 2 — 12.

Le 10 février : + 7 — 1 on retire 200 cc — 2 — 10.

Le 14 février apparaissent les signes d'un épanchement.

Le 15 février on retire 300 cc. de liquide purulent.

Contenant des stréptocoques et des polynucléaires. La température est de nouveau montée, l'état général s'altère et le malade meurt le 23 mai 1927 d'une méningite tuberculeuse.

M... ben B... Entré le 3 avril 1927.

Le début est progressif. Petit à petit, le malade voit s'installer une toux qui le fatigue et un amaigrissement notable. Fièvre le soir et sueurs abondantes. Vient consulter au dispensaire « Léon Bourgeois » où on le fait entrer dans le service.

A l'examen. — A gauche : Rien d'anormal.

A droite : Matité des fosses sus et sous-épineuses et de la région hilare. Souffle cavitaire avec craquements sous la clavicule dans la région hilare. Respiration forte et rude et râles bulleux fins.

Radio. — A gauche : Image normale.

A droite : Nombreuses taches sur tout le lobe inférieur. Lobite supérieure droite avec excavation.

On institue le pneumo :

6 mai 1927 : — 5 — 20 525 cc. — 4 — 8.

9 mai 1927 : — 4 — 18 600 cc. — 3 — 8.

Le collapsus est de plus en plus marqué.

Le 27 août on trouve un peu de liquide dans le sinus.

Le 25 septembre : 3 travers de main de liquide. Le décollement est complet.

Le 6 novembre le liquide commence à disparaître et la réexpansion du moignon à la toux réapparaît.

Le 24 novembre, poussée de fièvre à 39-40. Le même jour il fait une hémophysée. Cette ascension thermique dure jusqu'au 7 décembre, quand elle tombe assez brusquement.

Le 7 janvier 1928. Nouvelle ascension thermique dyspnée pas très vive.

Un examen radiologique montre un collapsus absolu avec un très gros refoulement du cœur et des lésions hilaires du côté gauche.

L'évolution ultérieure se fait vers la cachexie et la mort.

OBSERVATION DU SERVICE DE M. LE PROFESSEUR RATHERY

C., Ch. Entré à l'hôpital Andra le 9 octobre 1928.

Depuis juillet 1928, le malade tousse et crache, surtout la nuit. Fièvre le soir. Sueurs nocturnes. Perte de l'appétit, amaigrissement.

A l'examen on trouve une tuberculose unilatérale gauche, qui est confirmée par la radiologie.

Présence de BK dans les crachats.

On institue le Pneumo.

Première insufflation, 14 octobre 1928 : — 10 — 26, 500 cc. — 4 — 12.

Le pneumo évolue normalement. Le Foliapsus est progressif, mais incomplet. Le lobe supérieur est retenu par des adhérences visibles. Mais l'état général est mauvais. La fièvre persiste, une diarrhée s'installe.

En novembre 1928, distancée de 8 jours de la dernière insufflation, la perforation se produit.

Une douleur aigüe dans le côté, la respiration gênée l'annoncent et brusquement la dyspnée s'installe.

On ponctionne le malade. La pression est positive. La soustraction de gaz soulage pour quelques instants le malade, mais la dyspnée revient.

Un examen radiologique montre : le collapsus total du poumon et l'apparition du liquide qui va rapidement augmenter. Cinq jours après on retire 1.200 cc. de liquide riche en bacilles et en lymphociles.

Les ponctions répétées sont nécessaires et l'aspect du liquide change. Il devient purulent, avec polynucléaires altérées et présence de streptocoques.

La bilatéralisation se produit et le malade meurt dans la cachexie et dans l'asphyxie.

L'autopsie montre la présence d'une perforation de 2 cm. de diamètre, siégeant à l'endroit où une adhérence avait été insérée.

OBSERVATION DU SERVICE

DE M. LE PROFESSEUR RATHERY

El... Le début de la maladie se fait en octobre 1928. Un « rhume » que le malade ne soigne pas. Mais bien vite s'installe une toux avec expectoration abondante. Le malade maigrit, il a de la fièvre et il perd l'appétit.

Il va consulter à l'hôpital Andral où il est hospitalisé.

A l'examen du thorax, on trouve :

Matité des fosses sus et sous-épineuses gauches. Respiration soufflante avec craquements et râles humides.

A droite, rien d'anormal.

Radio. — Taches et marbrures de la moitié supérieure du champ pulmonaire, avec spelonque de 3 cm. sur 3 de diamètre apparent.

Côté droit douteux. Quelques taches suspectes dans la région du tube.

Un pneumo est néanmoins tenté.

Première insufflation à la fin du mois de novembre
Marche normale du pneumo : Collapsus satisfaisant.

Au mois de février 1929, alors que le malade se trouvait dans le service de M. le Professeur Rathery, le pneumothorax doit être interrompu à cause de la bilatéralisation des lésions.

On fait seulement deux insufflations encore, afin d'éviter une réexpansion trop rapide.

14 Février 1929...	— 4,5	150 cc.	— 2
6 Mars 1929.....	— 7	400 cc.	0

Le 1^{er} avril, le malade se plaint d'un point de côté très intense et devient subitement dyspnéique.

A l'auscultation : signes amphoriques.

Le 4 avril, la pression est fortement positive + 16 + 10 on retire 250 cc. de gaz et la pression reste à + 8 + 2. En quelques minutes, la pression remonte à son niveau antérieur. La dyspnée reprend.

A la radio : collapsus complet du lobe inférieur. Quelques adhérences au lobe supérieur. Déviation du médiastin. Plus d'expansion du moignon pulmonaire à la toux.

Le liquide apparaît vers le 10 avril 1929. La première ponction ramène un liquide clair, riche en lymphocytes, et on retrouve du BK à l'examen direct.

La deuxième ponction ramène un liquide trouble, riche en leucocytes mononucléaires et polynucléaires altérées. BK à l'examen direct. Il meurt le 28 avril, dans la cachexie et dans l'asphyxie.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax.

A gauche. Grande quantité de liquide trouble. Epongé, on voit le poumon rétracté. Dans le sommet : trois perforations : deux petites et une circulaire de 3 centimètres de diamètre environ. Ces perforations communiquent avec une caverne dont la paroi semble se continuer avec la plèvre épaissie.

De l'eau versé dans la plèvre sort par la bouche.

A droite. Trois cavernes au sommet, granulations dans le reste du poumon.

Autres viscères. — Persviscente de l'angle splénique du colon avec rétrécissement admettant seulement le petit doigt.

PERFORATIONS DE PNEUMOTHORAX UNILATERAL

(forme bénigne liquidienne)

OBSERVATION DU SERVICE

DE M. LE PROFESSEUR RATHEREY

Vou...

Le malade entre dans le service, en septembre 1928, pour une tuberculose unilatérale gauche.

BK dans les crachats.

On lui institue un pneumothorax. La température tombe, le poids reprend, l'état général est nettement amélioré.

L'évolution du pneumothorax est normale jusqu'en février 1928, quand la fièvre reprend.

Un examen du thorax montre :

Matité dans la fosse sus-épineuse gauche. Râles bulleux nombreux au sommet.

La radio. — Rien à droite. Extension de lésions à gauche malgré le pneumo. Une adhérence reliant le sommet du poumon au hile.

La perforation se produit le 10 mars 1929. La dernière insufflation avait été faite le 2 mars.

Les prodromes passent inaperçus. Pas de point de côté, pas de dyspnée.

Et ce n'est que l'examen radioscopique fait le 15 mars qui montre un collapsus complet du poumon, sauf l'extrême sommet. Le médiastin est dévié.

Mais c'est surtout la pression qui a changé. Tout en restant négative, elle est nettement augmentée. Elle passe de — 14 — 5 à — 5 + 3.

Les insufflations sont continuées. La fièvre baisse. Le liquide apparaît. Il ne gêne nullement le malade, mais progressivement il devient purulent et s'enkyste.

Un oléothorax est institué.

L..., J. : Entrée le 29 octobre 1928.

Le début de la maladie monte vers le mois de mai, quand la malade commença à souffrir d'un point de côté

gauche. En même temps : une perte de l'appétit, amaigrissement, un peu de fièvre le soir et de sueurs nocturnes abondantes. Un examen fait le 18 octobre 1928 montre :

A droite : normale.

A gauche : Matité des fosses sus et sous-épineuses. Respiration fortement soufflante avec nombreux râles bulleux. Pectoriloquie aphone.

Radio. — *A droite* : Image normale.

A gauche : Rétraction costale et médiastinale. Cul de sac costo-diaphragmatique obstrué. La région sous-claviculaire est occupée par une vaste image à contour circulaire de 8 cm. de diamètre.

On décide le pneumo et il est institué le 31 octobre. La pression initiale est de — 14 — 18, on introduit 400 cc. d'air et la terminale est — 4 — 12.

Les insufflations se continuent normalement jusqu'au 18 décembre. Trois jours après cette dernière insufflation, moins bien supportée que les précédentes, la malade ressent une douleur aiguë dans le côté, devient dyspnéique et la température monte à 40°.

Un examen radiologique, fait quelques jours après, montre le collapsus total du poumon, avec apparition du liquide. La pression intra-pleurale devient positive. La dyspnée persiste, malgré les ponctions répétées.

La température reste élevée pendant tout le mois de janvier 1929 pour tomber progressivement ensuite.

Au mois de mars, on trouve une infiltration symétrique et l'on institue un traitement avec la crisalbine.

Sch..., D. Entré le 31 janvier 1929.

Le malade, âgé de 21 ans, qui depuis environ un an se sent fatigué et éprouve quelque difficulté à respirer.

Environ 15 jours avant d'être examiné au dispensaire, il commence à tousser et à cracher, il a des sueurs nocturnes abondantes et il maigrit. L'appétit est néanmoins conservé.

A l'examen physique on trouve : une sub-matité des fosses sus et sous-épineuses droite avec respiration forte et rude et apparition de râles bulleux après la toux.

L'examen des crachats est positive à l'homogénéisation seulement.

Cliché. — Forte scoliose à convexité gauche.

C. P. D. : Semis de taches floues en plein sommet rattachées au hile par des travées très nettes. Reste du champ normal.

C. P. G. : normal.

Un pneumothorax thérapeutique est institué le 16 février 1929. — 4 — 20, 300 — 4 — 14.

Huit insufflations sont pratiquées.

La dernière insufflation est faite le 29 mars.

— 3 — 16 700 — 0 — 16.

L'état général est satisfaisant.

Après la 6^e insufflation : Pneumo droit partiel. Matelas d'air tout autour du sommet. Décollement médiastinal. Base adhérente. Pas de déplacement des organes.

Le 8 avril 1929. La perforation se produit. Le malade se plaint d'une douleur très intense à la base gauche qui lui arrache des cris au moindre mouvement. Température : 39°.

A l'examen physique : présence certaine de liquide.

Le 18 avril, un examen radioscopique montre la présence de liquide montant jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de la clavicule. Légère déviation du cœur vers la gauche. La fièvre se prolonge jusqu'en mai, quand elle commence à descendre progressivement.

Cha..., entre dans le service le 29 mai.

Tousse et crache depuis 1917. Il a été gazé pendant la guerre. Depuis il souffre assez fréquemment d'un point de côté droit.

En 1925 il est examiné et l'on pose le diagnostic de sclérose pulmonaire. Pas de BK. Au début de 1928 il vient consulter au dispensaire « Léon Bourgeois » pour une toux opiniâtre suivie d'une expectoration muco-purulente, de la fièvre et une notable altération de l'état général. Il fait des hémoptysies à répétition.

L'examen du malade met en évidence des signes stétho-acoustiques de tuberculose unilatérale gauche, que l'examen radiographique confirme.

On institue le Pneumo.

14-6-1928 : — 6 — 10 350 cc. — 2 — 10.

18-6-1928 : — 4 — 12 300 cc. — 2 — 10.

23-6-1928 :	— 6 — 14	500 cc.	— 2 — 12.
30-6-1928 :	— 6 — 18	550 cc.	— 0 — 10.
7-7-1928 :	— 2 — 14	450 cc.	— 2 — 8.
14-7-1928 :	— 4 — 12	425 cc.	— 0 — 8.
21-7-1928 :	— 4 — 10	450 cc.	— 0 — 8.
28-7-1928 :	— 4 — 12	300 cc.	— 2 — 9.
7-8-1928 :	— 2 — 12	300 cc.	+ 2 — 9.
14-8-1928 :	+ 2 — 8	100 cc.	+ 4 — 8.

C'est là que s'était vraisemblablement produite la perforation. Il y avait une très légère ascension thermique, mais ce n'est que le 26 septembre quand le liquide fit son apparition qu'on fit le diagnostic rétrospectif de perforation pulmonaire.

Le liquide se résorbe et le 4 novembre le malade quitte le service nettement amélioré.

Z... Entré dans le service le 9 janvier 1929.

C'est pour un amaigrissement de 15 kgs en 3 mois que vient consulter ce malade. Il est fatigué, asthénisé, tousses continuellement d'une toux émétisante et ressent de la difficulté à respirer.

L'examen sthétho-acoustique donne très peu de signes. C'est surtout la radio qui permet de déceler chez lui l'existence d'une tuberculose unilatérale gauche.

Le 21 janvier 1929 on commence un pneumo. Pendant l'insufflation le malade est pris d'une dyspnée intense avec douleurs thoraciques.

Le 23 janvier, on trouve, à l'examen radioscopique, un décollement complet du lobe supérieur et un décollement partiel du lobe inférieur.

Le 26, à cause de la dyspnée, on est obligé de retirer 200 cc. de gaz

Le 8 février, le liquide apparaît progressivement.

La... L... Entré en août 1924.

Le malade fait une hémophysie de moyenne abondance en 1923, se remet et ce n'est que vers le mois de qu'il commence à maigrir et à avoir des sueurs nocturnes. Il toussait depuis longtemps déjà, mais sa toux devenait grasse et s'accompagnait d'une abondante expectoration à l'examen de laquelle on trouva la présence des BK. Enfin, tous les soirs la température montait dans les environs de 38.

L'examen montre :

A droite, rien d'anormal.

A gauche, matité des fosses sus et sous-épineuses, matité sous la clavicule, respiration forte et rude, pectoriloquie aphone, accentuation des vibrations vocales.

A la radio. — Hile droit douteux. *A gauche*, semis de taches et marbrures sur la moitié supérieure du champ pulm. Avec une spéléorique de 4 sur 3 cm.

On fait le pneumo le 4 déc. 1924. L'évolution est normale, la fièvre baisse, l'état général s'améliore, le poids augmente, le collapsus du moignon se fait d'une manière progressive et régulière, quand brusquement le 17 mars 1925, le malade est pris d'une vomique. Il évacue un liquide serofibrineux, souffre d'un point de côté, mais ne présente pas de dyspnée. Ces phénomènes survenaient trois jours après la dernière insufflation.

La radio montre : Présence de liquide, refoulement du médiastin, collapsus complet du poumon, absence d'expansion inspiratoire du moignon. L'hile droit est très chargé et présente de nombreuses taches.

Les jours suivants, la dyspnée apparaît et on est obligé de ponctionner le malade.

2-4 : — 2 — 8. On retire 50 cc. et l'on obtient — 6 — 12.

28-4 : — 2 — 4. On retire 100 cc. et l'on obtient + 1 — 4.

26-6 : + 4 — 2. On retire 75 cc. et l'on obtient — 3 — 9.

7-6 : pression atmosphérique, on retire 50 cc. et l'on obtient — 6 — 12.

La dyspnée rendra nécessaire l'emploi de la caféine, de la digitale à plusieurs reprises. L'état général s'améliore ensuite et le malade part à Brévannes.

M... Le début de la maladie est en février 1928 par une hémoptysie. Il se remet assez vite, ce n'est qu'en juin 1928 qu'il est obligé de quitter son travail. A l'examen on trouve :

Le côté gauche intact.

A droite : Matité des fosses sus et sous-épineuses, respiration forte et rude avec râles bulleux après la toux.

Radio. — *A gauche* : image normale.

A droite : taches discrètes dans le sommet, dans la moitié supérieure du poumon des fortes marbrures. La limite interlobaire est nette.

Pneumo droit instituée le :

5-7-1928 :	— 6 — 18	300 cc.	— 0 — 10.
7-7-1928 :	— 4 — 20	350 cc.	— 0 — 10.
11-7-1928 :	— 2 — 8	300 cc.	— 2 — 6.

Le collapsus se fait mal. Il existe une bride qui va s'insérer dans l'aisselle et le décollement diaphragmatique ne se fait pas non plus.

Malgré tout, avec des quantités de gaz variant entre 150 cc et 300 cc, on obtient encore une pression terminale négative jusque vers le mois de décembre, quand pour une quantité de 50 cc. de gaz la pression devient positive.

Et c'est à ce moment-là que le liquide apparaît. Sans que le collapsus du poumon varie.

Le liquide s'enkyste et une symphyse vient finir l'évolution de ce pneumothorax.

Le malade quitte le service amélioré.

R... Entré dans le service le 9 juin 1928.

Le début apparent de la maladie remonte vers le mois d'avril quand le malade fait une hémoptysie de moyenne abondance. Depuis, il se sentait fatigué, avait de la fièvre le soir, toussait, perdait l'appétit et il maigrissait.

Au mois de juin, nouvelle hémoptysie qui l'amène consulter au dispensaire Léon Bourgeois où on le fait entrer dans le service.

A l'examen du thorax on trouve :

Le côté droit : normal.

Le côté gauche : Matité des fosses sus et sous-épineuses. Respiration souflante avec nombreux râles bulleux après la toux.

Radio. — *A droite* : image normale.

A gauche : Rétraction des côtes. Pas de rétraction de la trachée. Légère rétraction du cœur à gauche. Densification du lobe supérieur, avec speleomorphie sous la clavicule. Densification également de la partie supérieure du lobe inférieur.

On fait le pneumo.

26-6 : — 10 — 22 450 cc. — 4 — 16.

L'évolution du pneumo est normale jusqu'au 2 octobre 1928 quand la perforation se produit.

Elle est annoncée par une poussée thermique à 40°.

L'exploration manométrique ne trouve aucune différence dans la pression intra-pleurale. Un examen pratiqué le 7 novembre montre :

Hydropneumothorax gauche forte, décollement pulmonaire. Déplacement médiastinal.

Le 13 décembre, le liquide commence à s'enkyster. Il devient purulent par la suite et un oléothorax est institué.

Ba... F... : Entré le 18 juin 1927.

Le malade, âgé de 21 ans, entre dans le service parce qu'en décembre dernier il a craché un peu de sang. Il faisait à cette date son service militaire au Maroc.

Revenu en France, son état général s'améliore, mais il continue à tousser et à cracher. Pas de sueurs nocturnes. L'appétit est conservé.

Examen du thorax :

A droite : auscultation normale.

A gauche : Matité des fosses sus et sous-épineuses. Respiration forte et rude dans toute l'étendue du champ pulmonaire avec râles bulleux. Quelques frottements pleuraux.

Cliché : C. P. G. : Normal.

C. P. D. : Image hilare particulièrement arborescente. Des tractus partent en haut vers le sommet, en bas vers le diaphragme et vers la paroi. Dans l'image hilare taches calcifiées.

Pneumo

18-7-1927 : — 10 — 14 500 cc. — 7 — 14.

21-7-1927 : — 6 — 16 600 cc. — 2 — 16.

Evolution normale du pneumothorax. Disparition des BK. Bon état général.

Le malade part dans un sanatorium le 8 octobre 1927.

Revient consulter le 14 janvier 1928. A maigri et souffre d'un point de côté gauche.

Un nouveau cliché montre : C. P. G. Décollement total du champ pulmonaire avec chambre de décollement de 4 travers de doigts. Niveau liquide au niveau du centre phrénique. Le liquide présente des battements synchrones du cœur. Phénomène paradoxal de Kienboeck.

A droite : I. T. N.

Il entre de nouveau dans le service le 18^e janvier 1928.

Pas de fièvre, mais dyspnée intense.

L'exploration manométrique montre une pression négative.

La quantité du liquide et avec cette augmentation, cesse la dyspnée.

Le 1^{er} octobre :

A gauche : Grosse rétraction costale, trachéale, cardio-aortique. Cul de sac bombé. On voit des ombres floues contre la paroi et peut-être quelques taches floues sous la clavicule.

A droite : Image hilaire très arborescente. Quelques taches floues autour du hile.

Bon état général. Pas de fièvre. Le malade quitte le service.

*PERFORATION A FORME BENIGNE LIQUIDIENNE,
MAIS OU LA MORT SE PRODUIT
PAR LA BILATERALISATION*

F... : Entré en juin 1928.

Début, progressive. En mars 1928, un « rhume » que le malade néglige. Il toussa, il maigrit, il a de la fièvre et des sueurs nocturnes.

Il vient consulter au dispensaire « Léon Bourgeois », où on le fait entrer dans le service.

A l'examen : Matité occupant les deux tiers sup. de l'hémithorax. Respiration forte et rude avec râles bulleux.

Radio. — Côté droit : intact. A gauche : opacité homogène du lobe supérieur.

Présence de BK dans les crachats.

Le 28 juin 1928 : — 10 — 22 300 cc. — 6 — 12.
Le 30 juin 1928 : — 6 — 14 300 cc. — 4 — 10.

Le collapsus est médiocre, mais les insufflations peuvent être continuées.

Le 25 août la perforation se produit. Bruyante, dramatique, elle survient le jour même de l'insufflation. Le malade est brusquement pris d'un point de côté et d'une dyspnée très intense. Son pouls est petit, filant. Des toniques cardiaques lui sont administrés et une piqûre de morphine le calme un peu.

La pression est positive.

Un examen radioscopique fait quelques jours après, montre le collapsus total du poumon et la présence de liquide. Le 12 novembre on retire un litre de liquide. Le 30 novembre, on retire un litre de liquide. Le 28 janvier 1929, le liquide est complètement résorbé, mais la bilatéralisation s'est produite et le malade meurt le 24 février.

PERFORATION DONT LA FISTULE FONCTIONNE DANS LE SENS PLEVRE-BRONCHE

Le L..., M. Entré dans le service le 8 décembre 1928.

Le malade affirme qu'il est malade depuis la guerre.

En juillet 1928 : commence à tousser et à cracher par intermittence. L'état général est bien conservé jusqu'en novembre 1928.

Depuis, la toux est devenue plus fréquente et a maigri de 10 kgs. La température est à 39-40. L'examen du thorax montre une atteinte du poumon droit.

La Radio. — *A gauche* : I. T. N.

A gauche : Rétraction thoracique et trachéale. Plaque d'ombres non homogènes occupant le tiers supérieur du champ pulmonaire avec spéléomorphie.

Le Pneumo :

20-12-28 : — 6 — 12 300 cc — 2 — 10.
22-12-28 : — 6 — 14 300 cc. — 2 — 8.
26-12-28 : — 6 — 22 450 cc. — 4 — 10.

3-1-29 :	— 8 — 16	550 cc.	— 0 — 6.
9-1-29 :	— 0 — 12	500 cc.	— 0 — 6.
17-1-29 :	— 6 — 14	400 cc.	— 0 — 8.
24-1-29 :	— 4 — 14	500 cc.	— 2 — 8.
31-1-29 :	— 4 — 14	500 cc.	— 2 — 8.
6-2-29 :	— 6 — 16	500 cc.	— 1 — 8.
16-2-29 :	— 6 — 16	550 cc.	— 4 — 8.
23-2-29 :	— 4 — 18	450 cc.	— 2 — 6.

La température est élevée est oscillante.
Aucun décollement n'est visible à l'écran.

PERFORATION DANS LE PNEUMO DOUBLE A FORME ASPHYXIQUE

Cou..., Al. — Entré dans le service le 15 mai 1927.

1° Le début de la maladie remonte au mois de juillet 1926, quand le malade fit une hémoptysie ayant duré plusieurs jours. Etat général conservé.

Le malade part à la campagne.

En janvier 1927, il fait une rougeole. Au cours de la maladie survient une nouvelle hémoptysie. Depuis : amaigrissement notable, toux fréquente, expectoration abondante. Fièvre.

L'examen du thorax montre la présence d'une tuberculose unilatérale droite; présence de BK dans les crachats.

Un pneumo est institué le 28 avril 1927, que l'on entretient jusqu'en octobre 1927, date à laquelle le malade part dans un sanatorium.

Au moment du départ : Fièvre à 37°, très bon état général, disparition des bacilles

2° En mai 1928, il revient dans le service.

Depuis le mois de février, son état s'était aggravé. Les signes d'évolution bacillaires réapparaissent et en effet on trouve, à gauche, de la matité, une respiration forte et rude et des râles bulleux.

L'examen radioscopique montre :

Fort déplacement du cœur à droite. Lobe supérieur décollé; moignon pulmonaire adhérent contre la paroi extrême du thorax depuis l'aisselle jusqu'au sinus :

petite cavité juxta-bilaire, vraisemblablement due à des épanchements gazeux de la base. Spéleomorphie de l'extrême apex. Taches et marbrures et aspect en mie de pain à droite. Empatement pén-broncho-vasculaire à gauche. Le 26 mai, le pneumo est institué.

Ex. 100 air 300, pression terminale 0 — 14. Une heure après, le malade est pris d'un point de côté intense, d'une forte dyspnée, et l'on est obligé de retirer du gaz. La pression est fortement positive.

Subitement le malade meurt.

PERFORATION DANS LE PNEUMO DOUBLE A FORME SYNCOPALE

Fav..., A. — Le début de la maladie semble remonter à 1920. A ce moment, elle fit une héroptysie peu abondante.

En novembre 1920, nouvelle hémoptysie.

En 1922, elle commence à tousser, à cracher, à avoir de la fièvre le soir et des sueurs nocturnes. Un examen des crachats montre la présence de BK. Elle s'en va au sanatorium La Mothe Beuvron où, le 10 juillet 1923, on lui institue un pneumo gauche.

Elle s'en va faire un séjour de six mois dans un sanatorium des Pyrénées-Orientales et cinq mois à la campagne.

Le 1^{er} octobre 1924, elle revient à Paris, où elle commence à travailler, sans aucun incident notable, jusqu'en mai 1924, quand la malade recommence à présenter de l'asthme, de l'amaigrissement et réapparition des BK dans les crachats.

Un séjour de trois mois à la campagne, n'améliore pas la malade et en octobre 1925 on décide un double pneumo. La malade refuse.

Le 21 décembre 1927, une radio montre : rétraction à gauche. Liquide libre à la base. Sensification du lobe supérieur droit. Extension de taches sur le milieu du champ pulmonaire droit. Sinus droit libre.

Le 30 décembre 1927, le pneumo droit est institué. Les premières insufflations sont mal tolérées, malgré le peu de gaz injecté.

Le 17 janvier 1928, quatrième insufflation difficile.

Elle est arrêtée après introduction de 100 cc. d'air dyspnée vive dans l'après-midi. Malgré un essai de désinflation la malade ne se calme et elle meurt dans la soirée.

Autopsie :

A gauche. — Cicatrisation parfaite.

A droite. — Grosses lésions du lobe supérieur. Multiples excavations. Pas de perforation visible, malgré recherche minutieuse.

PERFORATION DANS LE PNEUMO DOUBLE A FORME TRAINANTE

Mme Coa... — Entre le 18 décembre 1928.

Le début de la maladie remonte en 1927. A ce moment-là, la malade commence à tousser, à maigrir, se sent fatiguée et présente des sueurs nocturnes. Un examen pratiqué montre l'existence d'une tuberculose unilatérale droit et l'on institue un pneumothorax. L'évolution est normale : la fièvre tombe, la malade reprend du poids, les BK disparaissent des crachats, et il existe un bon collapsus du moignon pulmonaire.

Le 17 juillet 1928, elle accouche, à la clinique Baudelouque, d'un enfant bien portant qu'elle n'allait pas.

C'est depuis qu'elle commence à souffrir de son côté gauche. Un examen radiologique met en évidence la présence de taches. L'état général reste bon.

En décembre 1928, elle entre dans le service pour un pneumo gauche.

20-12-28 :	350 cc.	— 3 — 12.
22-12-28 : — 8 — 15	450 cc.	— 3 — 10.
27-12-28 : — 8 — 16	450 cc.	— 3 — 10.
10- 1-29 : — 8 — 16	500 cc.	— 5 — 8.
17- 1-29 : — 7 — 16	500 cc.	— 6 — 2.
24- 1-29 : — 6 — 10	450 cc.	— 8 — 2.
1- 2-29 : — 8 — 14	500 cc.	— 3 — 8.
8- 2-29 : — 8 — 18	550 cc.	— 4 — 8.
22- 2-29 : — 8 — 18	500 cc.	— 2 — 6.
1 ^{er} - 3-29 : — 8 — 16	500 cc.	— 2 — 4.
8- 3-29 : — 6 — 16	600 cc.	— 2 — 8.

Toute la journée, elle souffre dans le bras gauche. C'est

des sensations de tiraillements qu'elle ressent. Pas de dyspnée. Elle dort jusque vers 22 heures, quand elle est brusquement prise par une dyspnée très intense. Le lendemain matin, la température est à 39.

Une ponction de la plèvre montre une pression égale à zéro (0). On retire 500 cc. et l'on obtient — 4 — 6.

Le 10 mars, on retrouve la pression atmosphérique, et une nouvelle soustraction de gaz, la descend jusqu'à — 4 — 10.

Le 11 mars, de nouveau pression atmosphérique. Au début de l'expiration 500 cc. sont retirés et l'on obtient — 1 — 10. Une minute après elle revient à zéro.

Un examen radioscopique montre l'existence d'une bride sur le c. p. g. et la présence du liquide.

La fièvre continue à être élevée et la malade se cachectise progressivement, tandis que le liquide pleurale devient purulent.

CONCLUSIONS

I. — Les perforations pulmonaires constituent un accident fréquent au cours du pneumothorax thérapeutique. Il en est trois grands types :

1. Les perforations bruyantes, de pronostic très grave.

2. Les perforations bénignes, dont le rôle est à discuter systématiquement en cours d'entretien d'un pneumothorax.

3. Les perforations latentes, révélées par la manométrie ou la radiologie.

II. — Les perforations bruyantes sont bien connues : Elles sont dues exceptionnellement à l'ouverture d'une spelonque superficielle, plus souvent à la rupture d'adhérences pleurales ou à la piqure par l'aiguille d'insufflation.

Elles revêtent deux formes :

a) Forme asphyxique. — Où le signe dominant est la dyspnée, semblable à celle du pneumothorax spontané suffocant.

C'est ici qu'on trouve les deux signes majeurs de perforation pulmonaire :

Collapsus total et brusque du moignon pulmonaire.

Élévation brusque et considérable de la pression intra-pleurale.

La mort est fréquente dans l'asphyxie et dans la défaillance cardiaque.

b) Forme liquidienne. — A symptomatologie voi-

sine de la précédente. Mais avec apparition brutale de liquide qui augmente presque à « vue d'œil ».

L'évolution est très grave : le liquide riche en bacilles doit être évacué à intervalles rapprochés. C'est un liquide purulent et parfois des infections secondaires se greffent sur cette infection bacillaire de la plèvre. La mort est l'aboutissant habituel.

III. — Les perforations bénignes sont beaucoup moins connues; les signes de certitude manquent souvent pour les diagnostiquer.

Nous distinguerons :

a) Les perforations bénignes évidentes :

Annoncées par :

- Une petite hémoptysie,
- Une dyspnée assez brusque,
- Une poussée fébrile;

Vérifiées par :

- L'hyperpression intra-pleurale,
- L'augmentation du collapsus du moignon pulmonaire,
- Le déplacement des organes médiastinaux, vérifié sous l'écran radioscopique.

L'évolution en est favorable : un peu de liquide sera parfois la seule conséquence.

b) Les perforations bénignes liquidiennes :

Annoncées souvent par :

- Poussée fébrile,
- Douleurs rhumatoïdes, céphalée.

Elles ne comportent pas toujours de modifications dans le collapsus du moignon pulmonaire.

Tout se borne à l'apparition d'un épanchement, et la pression intra-pleurale peut même ne pas se trouver élevée.

Après cette poussée initiale, ce liquide :

- Ou bien se résorbera, mais lentement, laissant

derrière une symphyse pleurale qui supprime le pneumothorax thérapeutique;

— Ou bien persistera indéfiniment : il peut devenir suppuré, et rester cependant bien toléré. Une symphyse pleurale sera encore l'aboutissant. Les ponctions répétées apportent le risque d'infection banale surajoutée.

Ces deux formes, bénignes si on les compare aux formes bruyantes, mortelles en pratique, comportent au demeurant le risque de bilatéralisation des lésions pulmonaires.

IV. — Les perforations latentes sont sans doute beaucoup plus fréquentes qu'on n'imagine. Mais en l'absence de signes de certitude, on ne peut toutes les reconnaître.

Elles peuvent se traduire par :

- De petites poussées thermiques inexplicées,
- L'apparition transitoire de liquide,
- L'hyperpression pleurale modérée,
- L'invariabilité de la pression intra-pleurale avant et après l'insufflation,
- Le déplacement net des organes médiastinaux,
- L'absence complète de tout décollement pulmonaire visible sous l'écran radioscopique.

V. — A propos de chaque forme, un mécanisme différent peut être invoqué :

Les formes bruyantes sont le plus souvent dues à des perforations vastes, béantes, en tissu malade non rétractile.

Les formes bénignes relèvent de fistules de petit calibre, en tissu sain ou relativement sain, rétractile : elles s'oblitérent spontanément, ou bien le liquide viendra littéralement les obturer.

Les formes latentes sont dues à des fissurations

sans doute minimales et plus ou moins marquées par des adhérences pleurales.

Fait important à noter. Les fistules ne marchent pas toujours dans le sens poumon-plèvre, mais parfois dans le sens plèvre-poumon : en pareils cas on trouve :

— L'invariabilité de la pression intrapleurale,

— Ou bien la chute très rapide de la pression pleurale après l'insufflation,

— Ou bien l'absence de tout décollement visible sous l'écran radioscopique.

VI. — Les perforations dans le pneumo double, n'ont rien de spécial, si ce n'est leur extrême fréquence et leur extrême gravité :

a) La forme suffocante est la plus connue. C'est le tableau décrit plus haut, conduisant fatalement à la mort en quelques heures.

b) La forme syncopale tue plus vite encore. C'est un tableau semblable à celui des grandes embolies. Aussi les auteurs n'acceptent-ils pas tous l'hypothèse d'une perforation en pareil cas.

c) Une forme trainante rappelle les formes graves des perforations dans le pneumothorax simple. Mais la mort y est fatale.

Vu : *Le Doyen,*

ROGER.

Vu : *Le Président,*

LÉON BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

BARD. — Recherches expérimentales et cliniques sur la pression intrapleurale dans le pneumothorax. (*Revue de Méd.*, 1901, t. xxi, (pp. 449-463 et 576-594.)

Pression des épanchements pleuraux. (*Revue de Méd.*, 1902.)

De la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel et des indications qui en résultent. (*Semaine Médicale*, 16 juillet 1913, p. 208.)

Des conditions de production du souffle amphorique dans le pneumothorax artificiel. (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1916.)

Du diagnostic et de la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires qui surviennent au cours du pneumothorax artificiel (*Annales de Médecine*, 1922, N° 1.)

BERNARD L. et PARAF. — Le mécanisme et la nature des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax chez les tuberculeux. (*Progrès Médical*, 1914 N° 12, et *Bulletin de la Société d'études scientifiques sur la Tuberculose*, 1914, N° 1.)

BERNARD L., COSTE et VALTIS. — Remarques cliniques sur les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. (*Annales de Médecine*, 1926.)

BERTIER. — Etude critique des méthodes de mensuration de la pression intra-pleurale au cours du pneumothorax artificiel. (*Revue de la Tuberculose*, 1921, N° 6.)

BURNAUD. — Sur la valeur pratique, les indications et les contre-indications du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1913.)

La perforation du poumon, complication du pneumothorax artificiel. (*Annales de Médecine*, 1921.)

Sur la fréquence des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax double simultané. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 mars 1926, p. 369.)

COLBERT. — Du pneumothorax spontané à épanchement chez les tuberculeux. (*Thèse de Bordeaux*, 1914.)

CORDIER et DEVIC. — L'insufflation d'une caverne pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel. (*Lyon Médical*, 9 juin 1914.)

COURMONT (P.). — Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon sur trois cas de perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel. (*Lyon Médical*, octobre 1923.)

DEMARQUAY. — Essai de pneumathologie médicale. (*Baillière*, 1866.)

DEMARQUAY et LECONTE. — Sur les gaz de l'hydropneumothorax de l'homme. (*Gaz. Médic.*, 1863.)

DUMAREST et MURARD. — Pourquoi et comment le pneumothorax des tuberculeux est-il tantôt fa-

vorable, tantôt aggravant? (*Presse Médicale*, oct. 1922.)

DUMAREST. — Les données manométriques au cours du pneumothorax artificiel. (*Revue de la Tuberculose*, 1922.)

Le pneumothorax thérapeutique, conduite de la cure, ses complications, ses résultats. (*Journal médical français*, 25 juin 1913.)

DUMAREST, PARODI et LELONG. — Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel (étude clinique et cytologique). (*Annales de Méd.*, 1920, N° 5 et 1921, N° 3.)

DUMAREST. — Les perfections et les épanchements pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. (*Revue de la Tuberc.*, 1922, N° 5.)

EWALD. — Untersuchungen fur Gasometrie der Aussudaten der Menschen. (*Archiv für Anatomie und Physiologie von Wissenschaftmed*, 1876, p. 422.)

GAUSSEL. — La perforation pulmonaire, complication du pneumothorax artificiel. (*Société des Sciences Médicales du Languedoc Médit.*, déc. 1921.)

GRAVIER et BOUCHUT. — Empyème tuberculeux et pneumothorax. (*Lyon Médical*, 1913.)

JACOBÆNS. — Ueber Laparö und Thoracospie. (*Beitr. für Klin. dertub.* Bd, xxv, H. 2.)

HERVÉ et ROUSSEL. — Les complications du pneumothorax thérapeutique. (*Paris Médical*, 10 mars 1923.)

HOPPE-SEYLER. — Ueber die Zusammensetzung der bei Pneumothorax verhandelnden Gase. (*Deutsch Archiv für Klin. Mediz.*, 1890.)

- JACQUEROD. — Les fistules pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. (*Bulletin de Seysin*, 1923.)
- KUSS. — Importance des mesures exactes de la pression pleurale dans le traitement de la tuberculose par le pneumothorax artificiel. (*Revue de la Tuberc.*, juin 1921.)
- LANDGRAFF. — Ueber spontan pneumothorax als komplikation bei künstlichen pneumothorax. (*Bertrage für Klin. der Tuberkulose*, 25 nov. 1920.)
- LANDOLT. — Ein Cemerkenwerter Fall von spontanem ventil pneumothorax. (*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 23 juin 1921.)
- LELONG. — Du petit épanchement idiopathique au cours du pneumothorax artificiel. (*Thèse de Lyon*, 1921.)
- LUX. — Perforation pulmonaire avec épanchement pleural consécutif au cours du pneumothorax artificiel. (*Progrès Méd.*, 1921.)
- MORGUETEAU. — Contribution à l'étude de la fistule pleuro-pulmonaire, dite permanente, au cours du pneumothorax artificiel et de son traitement par l'oléothorax. (*Thèse de Paris*, 1922.)
- MURALT (von). — Erfahrungen über Exsudaten bei Künstk pneumothorax. (*Bertr. für Klin. der Tuberk.*, 1911.)
- Manométrische Beobachtungen bei der Ansübung der Therapie der Künstk Pneumoth. (*Beitr. für Klinisk der Tuberk.*, 1911.)
- Sur les pleurésies du pneumothorax artificiel. (*Revue de la Suisse Romande*, 1913, p. 642.)
- PAILLASSE et BOUVIER. — Perforation pulmonaire au

cours du pneumothorax artificiel. (*Communication à la Société de Médecine des Hôpitaux de Lyon*, séance du 24 avril 1923.)

PAPADOPOULOS. — Contribution à l'étude de la perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel. (*Thèse de Lyon*, 1923.)

PERRIN (M.). — Pneumothorax artificiel compliqué de pneumothorax à soupape et de perforation de la paroi thoracique. (*Revue Médicale de l'Est*, Nancy, 1919.)

RENON-GÉRANDEL et JUBONIS. — Une cause d'erreur dans l'établissement du pneumothorax artificiel. L'insufflation d'une caverne. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 28 nov. 1923.)

ROCH et SALOZ. — Des perforations pulmonaires au cours du pneumo thérapeutique. Diagnostic et pronostic de leurs modalités. (*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 23 juin 1921.)

ROSSEL. — La pleurésie sero-fibrineuse, complication du pneumothorax artificiel. (*Thèse de Lausanne*, 1920.)

RIST et SHOHL. — Etudes expérimentales et critiques sur le pneumothorax. (*Annales de Méd.*, t. VI, N° 5, 1919 et *Annales de Médecine*, N° 4, 1920.)

ROUBIER. — Communication d'un cas de perforation suivi d'autopsie à la Soc. Méd. des Hôp. de Lyon. (*Lyon Médical*, octobre 1923.)

VASILJEVITH. — La perforation pulmonaire, complication du pneumothorax artificiel. (*Thèse Montpellier*, 1922.)

ACHEVÉ D'IMPRIMER
SUR LES PRESSES DE
L'IMPRIMERIE RAMLOT ET C^{ie}
52, AVENUE DU MAINE
PARIS

